Deutsche Medizinische Wochenschrift

Anschrift für Schriftleitung und Georg Thieme Verlag: 7000 Stuttgart 30, Rüdigerstraße 14

Inhaltsverzeichnis für den 106. Jahrgang
2. Halbjahr 1981 Hefte 27–52



Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York

Sachverzeichnis [1]

[1] Die fettgedruckten Zahlen bedeuten Originalarbeiten, die Kursivzahlen Mediquiz.

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

Y

Z

Mediquiz

Fall 893 857

Lupus erythematodes discoides (chronicus). – Von den Auswahldiagnosen heilt nur diese Krankheit mit Depigmentierung und Narbenbildung. Sie kommt gleich häufig bei Männern wie Frauen vor.

Peter J. Lynch, M. D., Professor and Chief, Division of Dermatology, University of Arizona Medical Center

Fall 894 858

Normalbefund: sogenannte »innominate grooves«. – Die Existenz dieser maximal 1 mm tiefen, dicht zusammenstehenden Querrillen der Kolon-Mucosa entging lange der Beobachtung, daher der Name »innominate grooves«. Ihre Darstellung erfolgte erst durch die Verbesserung der Röntgenmethoden, wobei sie anfangs fälschlich für eine Bariumfüllung der (viel kleineren) Lieberkühnschen Krypten gehalten wurden; inzwischen wurden sie auch endoskopisch nachgewiesen. Ihre Natur ist noch ungeklärt, das häufige Vorkommen von lymphatischen Follikeln unter den Furchen ist jedoch gesichert. Eine funktionelle Komponente scheint ebenfalls vorzuliegen, da sie sich im Spätstadium der Kolonuntersuchung bevorzugt in der Nähe derjenigen Kolonabschnitte finden, die im Verlaufe der Doppelkontrastuntersuchung eine Re-Tonisierung zeigen. Nur durch diese typische Lokalisation und den Zeitpunkt des Auftretens ist eine verläßliche Abgrenzung gegenüber den stationären Spikulationen einer Colitis ulcerosa möglich.

Dr. H. Treugut, Medizinisches Strahleninstitut der Universität Tübingen

Fall 895 889

Alveoläre Lungenproteinose. – Bei dieser seltenen, isolierten Lungenkrankheit sind in den betroffenen Herden (trockene Schnittfläche, elastische Konsistenz, grau-gelbliche Farbe) die Alveolen und kleinen Bronchien mit eosinophilen, stark PAS-positiven, lipoidreichen Substanzen von teils flockiger, teils fein- bis grobkörniger, teils scholliger Beschaffenheit und eingelagerten, doppelbrechenden Fettsäurenadeln sowie Resten von Alveolarzellen vollständig ausgefüllt. Entzündliche Reaktionen fehlen. In den Randgebieten sieht man Proliferationen mit PAS-positiven Granula und Fettsubstanzen überladener Alveolarepithelien. Die intraalveolären Massen sind histochemisch hauptsächlich aus Glyko- und Lipoproteiden zu etwa gleichen Anteilen zusammengesetzt. Am Alveolarrand finden sich mehr tropfenförmige Neutralfette, im Alveolenzentrum mehr freie Lipoide in feindisperser Form (Inset). Die Veränderungen sind zum übrigen Lungengewebe ziemlich scharf begrenzt. Der Prozeß beginnt histologisch mit einer Schwellung und Vermehrung sowie Verfettung der Alveolarepithelien. Sie werden in die Alveolenlichtung abgestoßen, zerfallen dort und geben ihren Inhalt frei. Es handelt sich wahrscheinlich um eine primäre chronische Störung der Alveolarepithelien, eine sekundäre Störung der alveolokapillären Membran kann eine Exsudation in die Alveolenlichtung verstärken. Die Ätiologie der Erkrankung ist bis jetzt ungeklärt. Die Prognose ist ungünstig.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 896 890

His-Bündel-Extrasystolie in Bigeminusform. – Diese Diagnose konnte bei der His-Bündel-Elektrographie gesichert werden. Vor jedem zweiten Kammerkomplex ist eine normal konfigurierte P-Welle (Pfeil) zu erkennen, was für eine normale Erregung der Vorhöfe vom Sinusknoten spricht (sie allerdings nicht beweist). Der jeweils der P-Welle folgende QRS-Komplex ist ein übergeleiteter Sinusimpuls. Dann folgt ein Kammerkomplex, dem keine P-Wellen vorangehen. Hierbei handelt es sich um eine His-Bündel-Extrasystolie, die antegrad auf den Ventrikel geleitet wird und retrograd zum Vorhof blockiert ist. Anheben der Grundfrequenz durch atriale Stimulation bewirkt völliges Verschwinden der His-Bündel-Extrasystolie.

Prof. Dr. L. Seipel, Medizinische Universitätsklinik B, Düsseldorf

Fall 897 921

Myeloide Metaplasie. – In solchen Fällen wird eine ausgeprägte Aniso- und Poikilozytose beobachtet. Die Thrombozytenzahl ist oft erhöht; im peripheren Blutausstrich werden Riesenthrombozyten und Teile von Megakaryozyten-Zytoplasma gefunden.

Ronald F. Rieder, M. D., Professor of Medicine and Director, Division of Hematology and Oncology, State University of New York (Downstate)

Fall 898 922

Lungenkontusion und Hämatom. – Bei der Kontusion sind durch die Exsudation von Blut und Ödemflüssigkeit in die Alveolarräume und ins Interstitium spätestens nach einigen Stunden alveoläre Infiltrate sichtbar (linkes Bild), die nach einigen Tagen wieder resorbiert sind. Nicht immer liegt eine Rippenfraktur vor.

Demgegenüber können Hämatome leicht verzögert auftreten. Sie entstehen meist durch Einbluten in zystische Hohlräume, gebildet durch geschädigtes Lungenparenchym. So kommt es, daß sich nach einigen Tagen die Kontusionsinfiltrate zurückgebildet haben und nur noch das später entstandene Hämatom mit den runden, glatten Wandungen sichtbar ist. Dadurch entsteht das Bild eines kugeligen, langsam kleiner werdenden Verdichtungsbezirks, eines »vanishing tumor«.

Dr. H. Treugut, Medizinisches Strahleninstitut der Universität Tübingen

Fall 899 923

Lymphadenitis Piringer. – Man findet in der Pulpa, perifollikulär und in Keimzentren kleine Gruppen von meist vier bis acht Epitheloidzellen, die unscharf begrenzt zusammenliegen. Sie erreichen gewöhnlich nicht die Größe von Tuberkeln. Dadurch ist die Keimzentrumsgrenze verwischt. Ferner bestehen eine follikuläre lymphatische Hyperplasie, eine unreife Sinushistiozytose, eine bunte Hyperplasie der Pulpa mit Vermehrung von basophilen Stammzellen und Retikulumzellen und eine Perilymphadenitis. Die Piringersche Lymphadenitis ist kein erregerspezifisches Substrat, in etwa 90% der Fälle liegt aber eine Lymphknoten-Toxoplasmose vor.

Gelegentlich wird sie bei Pfeifferschem Drüsenfieber beobachtet. In unserem Fall war der Sabin-Feldman-Test mit 1 : 960 stark positiv, die Komplementbindungsreaktion war schwach positiv. Meist sind die zerviko-nuchalen Lymphknoten betroffen, weniger oft die axillären Lymphknoten, selten inguinale Lymphknoten. Der Erregernachweis in Form toxoplasmenhaltiger Pseudozysten ist histologisch schwer. Die Infektion erfolgt gewöhnlich über den Nasen-Rachen-Raum. Haustiere, besonders Hunde, Kaninchen und Vögel, gelten als Infektionsquelle. Die Prognose ist immer gut. Der Prozeß heilt meist spontan ab.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 900 924

Intakter Vorhofschrittmacher mit Elektrodenlokalisation im Herzohr. – Die Sinusfrequenz liegt im Bereich der Schrittmacher-Eigenfrequenz. Immer wenn die Nennfrequenz des Schrittmachers unterschritten wird, stimuliert dieser den Vorhof, wobei der Impuls mit relativ kurzer Überleitungszeit auf den Ventrikel geleitet wird. Der dritte Schlag von links in der Brustwandableitung stellt eine atriale Kombinationserregung zwischen Sinusknoten und Schrittmacher dar.

Prof. Dr. L. Seipel, Medizinische Universitätsklinik B, Düsseldorf

Fall 901 1017

Erythrasma. – Es handelt sich um eine chronische oberflächliche Hautinfektion mit diphtheroiden, grampositiven Corynebakterien. Bei vielen sonst gesunden Personen sind nur die Zehenzwischenräume befallen. Die Diagnose ist in solchen Fällen nur durch die charakteristische korallenrote Fluoreszenz unter dem Wood-Licht möglich.

Peyton E. Weary, M. D., Professor of Dermatology, University of Virginia Medical School

Fall 902 1018

Achalasie. – Die Röntgensymptome im Stadium I der Achalasie können diskret sein und zeigen wie hier oft nur ein enggestelltes terminales Segment; erst die Beobachtung der Peristaltik unter Durchleuchtung läßt die Erkrankung, die durch eine Schädigung des intramuralen Auerbachschen Plexus entsteht, erkennen. Beginnend im Stadium II, finden sich die »klassischen« Röntgenzeichen wie Dilatation des Ösophagus, anarchische Peristaltik und fusiforme Deformierung des terminalen Segments.

Das glatt durchlaufende Relief der Ösophagusfalten sprach gegen tumoröse Veränderungen.

Die Diagnose wurde durch die intraösophageale Druckkurve gesichert.

Dr. H. Treugut, Medizinisches Strahleninstitut der Universität Tübingen

Fall 903 1049

Sekundäre Bronchiektasen mit Pyocelen. – Ein tuberkulöser Lymphknoteneinbruch hat durch Narbenbildungen zu einer hilusnahen Stenose des Unterlappenbronchus geführt. Dadurch ist der Abfluß des Bronchialsekretes behindert, Schleimstauung und nachfolgende chronisch destruierende Entzündung mit Abbau von Muskulatur und Knorpel in der Bronchuswand haben zur Bildung von Pyocelen geführt. Das peribronchiale Bindegewebe ist vermehrt, das Lungenparenchym ist weitgehend atelektatisch. Andere Ursachen für eine Bronchusstenose können intrabronchiale Tumoren (Adenome) und aspirierte Fremdkörper sein. Komplikationen sind rezidivierende Bronchopneumonien, hämatogener Hirnabszeß (12–15%), Amyloidose (4–6%), Hämoptoe, ventilatorische Störungen, eventuell pulmonale Hypertonie. Blutungen erfolgen aus dem entzündlichen Granulationsgewebe der Bronchusinnenwand oder aus sekundär veränderten, stark geschlängelten Bronchialarterien und Anastomosen zwischen Bronchialarterie und Pulmonalarterie (sogenanntes Bronchusarteriom).

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 904 1050

Alternierende Wenckebach-Periodik bei Vorhoftachykardie. – Der atriale Grundrhythmus wird 2 : 1 blockiert. Die blockierte P-Welle ist im Bereich der S-T-Strecke nach dem ersten QRS-Komplex von links besonders gut zu erkennen. Bei der zweiten, jeweils übergeleiteten Vorhofaktion verlängert sich die P-Q-Zeit zu den folgenden Kammerkomplexen zunehmend, wobei gleichzeitig diese P-Welle in die Kammerendteile des vorangehenden Kammerkomplexes »hineinwandert«. Nach dem dritten QRS-Komplex von rechts wird auch die zweite P-Welle blockiert im Sinne einer Wenckebach-Periodik. Erst die dritte P-Welle wird dann mit einer relativ kurzen P-Q-Zeit übergeleitet. Anschließend resultiert wieder ein 2 : 1-Block. In den meisten Fällen liegt die Störung, die diese Wenckebach-Periodik bei alternierender Überleitung verursacht, im A-V-Knoten. Es sind aber auch Fälle mit Blockierungen im His-Purkinje-System beschrieben worden.

Prof. Dr. L. Seipel, Medizinische Universitätsklinik B, Düsseldorf

Fall 905 1081

Plattenepithelkarzinom. – Die lichtexponierten Hautareale der Patientin zeigen die typischen atrophischen Veränderungen der »Landmannshaut«. Daß sich ein Plattenepithelkarzinom auf derart vorgeschädigter Haut entwickelt, ist typisch. Die zervikale Lymphadenopathie weist auf eine metastatische Ausbreitung hin. Das Dermatofibrosarcoma protuberans ist ein extrem langsam wachsender Tumor, der gewöhnlich nicht den Kopfbereich befällt. Beim Basaliom ist eine Lymphknotenbeteiligung selten.

J. Lamar Callaway, M. D., Professor of Dermatology, Duke University Medical Center

Fall 906 1082

Sinding-Larsen-Syndrom. – Die Ätiologie dieser Erkrankung, bei der ein isolierter Knochenkern an der Patellaspitze auftritt und persistiert, ist ungeklärt. Sie wird teils als Ossifikationsstörung, teils als aseptische Knochennekrose angesehen. Sportliche Überanstrengung kann möglicherweise auslösende Ursache sein.

Dr. H. Treugut, Medizinisches Strahleninstitut der Universität Tübingen

Fall 907 1121

Hämangioendotheliom der Mamma (maligne). – Dieser mesenchymale Mammatumor ist durch eine kurze Krankheitsdauer und gewöhnlich durch eine sehr ungünstige Prognose gekennzeichnet. Makroskopisch hat er schwammartiges Aussehen, er ist von Nekrosen, rezidivierenden Hämorrhagien und Sklerosierungen durchsetzt. Histologisch findet man eine Durchsetzung des Brustdrüsenparenchyms mit dicht gelagerten Neubildungen von kapillären Blutgefäßen unterschiedlicher Weite, die teils einschichtiges, teils mehrschichtiges Endothel mit Kernen von wechselnder Chro-

matindichte und unterschiedlicher Form und Größe enthalten. Andere Areale zeichnen sich durch starke Proliferationen aller Gefäßwandzellen aus. Oft handelt es sich um sogenannte Gefäßsprossen ohne Gefäßlichtung. Hier sieht man eindeutige Zeichen invasiven und destruierenden Wachstums. Nicht selten sind Gefäßneubildungen durch Thromben verschlossen. Gebiete mit verstärkter Kernpolymorphie weisen Mitosen auf. Wieder andere Bezirke enthalten größere, dickwandige Blutgefäße mit Zellwucherungen vor allem der inneren Wandschicht und dadurch bedingtem Verschluß der Gefäßlichtung. Es besteht eine starke, diffuse Infiltration des Fettgewebes durch spongiöse oder solide, manchmal auch papillär anmutende Wucherungen. Szintigraphisch fand sich bei dieser Patientin kein Hinweis auf einen Primärtumor an anderer Stelle, insbesondere waren Knochen, Schilddrüse, Leber und Mesenterium unauffällig. Die linke Mamma wurde amputiert, axilläre Lymphknoten waren metastasenfrei.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 908 1122

Hypertrophische, nicht obstruktive Kardiomyopathie. – Der EKG-Befund ist fast pathognomonisch. Die Diagnose wurde in diesem Falle echokardiographisch und angiographisch gesichert. Typisch sind die ausgeprägten symmetrischen, spitz-negativen T-Wellen, besonders in den linkspräkordialen Ableitungen. Im Gegensatz zu dem Befund nach einem transmuralen Infarkt ist kein »R-Verlust« nachweisbar, sondern eher ein Hinweis auf eine Hypertrophie.

Prof. Dr. L. Seipel, Medizinische Universitätsklinik B, Düsseldorf

Fall 909 1161

Subakute Thyreoiditis de Quervain. – Diese Entzündungsform der Schilddrüse ist durch das Auftreten von Granulomen charakterisiert, die sich im Bereich ehemaliger Follikel entwickeln. Daher sieht man im Zentrum der Granulome oft Kolloidreste, umgeben von vielkernigen Riesenzellen, die meist dem Langhans-Typ, öfter auch dem Fremdkörper-Typ, gleichen. Dann folgt nach außen ein breiter Saum von Makrophagen und Epitheloidzellen, durchsetzt von Lymphozyten, Plasmazellen und Fibroblasten. In Frühstadien sind hyperplastische Follikelepithelien an der Granulombildung beteiligt. Eine Nekrose wird vermißt. Die Entzündungsherde sind in diesem Falle herdförmig ausgedehnt, sie finden sich nicht in gleichzeitig vorhandenen mikro- und makrofollikulären Adenomen. Der Prozeß greift nicht auf die Umgebung der Schilddrüse über. Die Ursache der Erkrankung ist bis jetzt nicht sicher bekannt. Möglicherweise spielen Viren eine Rolle.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 910 1162

Nicht-ossifizierendes Fibrom. – Es handelt sich um einen benignen Tumor des Knochens, der vermutlich durch proliferative Aktivität eines fibrösen Corticalisdefektes entsteht und meist in den zwei ersten Dezennien auftritt. Häufigste Lokalisation sind die langen Röhrenknochen, einige Zentimeter schaftwärts der Epiphysen. Unser Röntgenbild ist typisch; zystisches Aussehen mit polyzyklischen Rändern, dichte Randsklerosierung sowie parallele Ausdehnung zur Knochenachse. Eine häufig beobachtete Verdünnung und Auftreibung der Corticalis lag hier nicht vor.

Ähnliche Röntgenbilder findet man bei Riesenzelltumoren, aneurysmatischen und einfachen Knochenzysten, fibröser Dysplasie usw.

Dr. H. Treugut, Medizinisches Strahleninstitut der Universität Tübingen

Fall 911 1201

Systemischer Lupus erythematodes. – Die Diagnose wird dadurch erleichtert, daß für die Dermatomyositis typische Befunde wie Muskelschwäche, periorbitale Hyperpigmentation (aufgrund gesteigerter Lichtempfindlichkeit) sowie fleckförmig konfluierende Erytheme über den Fingergelenken fehlen.

Alexander Chiaramonti, M. D., and J. Lamar Callaway, M. D., Professor of Dermatology, Duke University

Fall 912 1202

Akute Perimyokarditis mit echokardiographisch nachgewiesenem Perikarderguß, der sich spontan zurückbildete. – Elektrokardiographisch fallen die Kammerendteilveränderungen in fast allen Ableitungen ohne Veränderungen der Kammerkomplexe auf. Der Erguß reichte nicht aus, um eine sogenannte Niedervoltage zu erzeugen.

Prof. Dr. L. Seipel, Medizinische Universitätsklinik B, Düsseldorf

Fall 913 1241

Wabenlunge. – Die wabige Umwandlung großer Teile beider Lungenflügel ist bei diesem Patienten Spätzustand einer progressiven interstitiellen Lungenfibrose Hamman-Rich. Fibrosefelder sind von zahlreichen bis kirschkerngroßen, dicht nebeneinander liegenden Blasen durchsetzt. Die Lungenschnittfläche zeigt das Aussehen einer Bienenwabe. Durch subpleurale Waben ist die Lungenoberfläche kopfsteinpflasterähnlich gebuckelt. Die Hohlräume sind innen glatt, zum Teil von einem kubischen Epithel ausgekleidet. Sie hängen als flaschenförmige Aussackungen an erweiterten Bronchioli terminales. Im Flaschenhals sieht man noch Bronchialepithel. Stellenweise besteht zwischen den Wabenbildungen eine kräftige interalveoläre Fibrose mit Ansammlungen von Histiozyten, Fibroblasten, Lymphozyten und Plasmazellen. Die Reduzierung der Lungenstrombahn hat zu einer Erhöhung der pulmonalen Strömungswiderstände mit einem Cor pulmonale chronicum geführt. Einreißen luftgefüllter Wabenbildungen kann einen Spontanpneumothorax bewirken. Ursächlich kommen außer dem M. Hamman-Rich auch narbige Veränderungen durch Sarkoidose und Erkrankungen aus dem Formenkreis der Histiocytosis X in Betracht.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 914 1242

Morbus Menétrier. – Neben dem klassischen Bild des M. Menétrier mit Mucosa-Hypertrophie, fakultativem Eiweißverlust und gastraler Hyposekretion sind Fälle mit Hypersekretion bekannt; Eosinophilie ist ebenfalls häufig vorhanden. Die Mucosa-Hypertrophie mit Dickenwachstum bis zu 6 mm konnte durch Biopsie nachgewiesen werden.

Das Röntgenbild ist typisch: dicke, grobe Magenfalten, vorwiegend an der großen Kurvatur, mit scharfer Begrenzung eines oft fokalen Bezirks; gelegentlich werden Ulzera gefunden. Das Antrum bleibt meist frei.

Dr. H. Treugut, Medizinisches Strahleninstitut der Universität Tübingen

Fall 915 1281

Retikulozytäre, abszedierende Lymphadenitis (Masshoff). – Sie kann durch verschiedene Erreger hervorgerufen werden: durch Yersinia pseudotuberculosis, besonders bei Kindern und Jugendlichen unter dem klinischen Bilde einer Appendizitis (mesenteriale

Lymphknoten); durch Pasteurella tularensis mit Befall von Hals- und axillären Lymphknoten; durch Viren der Miyagawanella-Gruppe beim Lymphogranuloma inguinale und der Katzenkratzkrankheit, wobei die regionären Lymphknoten der jeweiligen Eintrittspforte betroffen sind. Die diesen Krankheiten gemeinsamen morphologischen Grundzüge sind 1. retikulozytär/epitheloidzellige Granulome, die sekundär im Zentrum von Granulozyten durchsetzt und schließlich abszeßartig eingeschmolzen werden, 2. Neubildung basophiler Zellen (Stammzellen, Plasmazellen, retikuläre Reizzellen) im lymphatischen Parenchym, hyperaktive Keimzentren mit Kerntrümmerphagen, Kapillarerweiterung, 3. entzündliche Infiltration der Lymphknotenkapsel und Umgebung, 4. Seruminsudation der Arteriolenwand, Endarteriitis, Endophlebitis, vor allem in der Lymphknotenumgebung. Anfang der histologischen Veränderungen sind stets retikulozytäre oder epitheloidzellige Granulome als Reaktion des mononukleären Phagozytensystems auf bestimmte Bestandteile der mikrobiellen Zellwand (linke Abbildung). Nach sekundärer leukozytärer Infiltration treten Nekrosen auf (rechte Abbildung). Charakteristisch ist der Sitz der Herde im äußeren Rindenparenchym der Lymphknoten. Im Wurmfortsatz und unteren Ileum können gleichartige erregerbedingte Darmwandgranulome mit zentraler Nekrose auftreten. Dann sind die Herde im Darm als Primärinfekt zu betrachten, der sich über eine Lymphangitis mit der Lymphadenitis zum Primärkomplex verbindet. Die Erkrankung tritt am häufigsten in den Wintermonaten auf. Infektionsquellen sind Nahrungsmittel, Trinkwasser, Milch, erkrankte Katzen. Der bakteriologische Erregernachweis ist im Blut und im Gewebe möglich. Die Widalsche Agglutinationsreaktion im Serum auf Yersinia pseudotuberculosis ergibt Titer von 1 : 100 bis 1 : 10 000. Die Erkrankung verläuft ausgesprochen gutartig, sie heilt auch ohne Therapie aus.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 916 1282

Funktionelle A-V-Blockierungen aufgrund einer retrograden »verborgenen« Leitung von Extrasystolen. – Als Grundrhythmus besteht ein Sinusrhythmus. Die P-Wellen sind im Elektrokardiogramm jeweils mit einem Strich gekennzeichnet. Die ersten beiden P-Wellen werden mit einer grenzwertigen P-Q-Zeit von 0,20 s übergeleitet. Anschließend tritt eine Extrasystole auf, die eine ähnliche Konfiguration wie die übergeleiteten Schläge aufweist (Hissches Bündel?). Die folgende P-Welle wird mit einer deutlich verlängerten P-Q-Zeit übergeleitet (0,34 s). Auf den übergeleiteten QRS-Komplex folgt wiederum eine Extrasystole, die anschließend in einem relativ kurzen Abstand auftretende P-Welle wird mit noch längerer P-Q-Zeit (0,40 s) übergeleitet. Nach diesem übergeleiteten Kammerkomplex tritt wieder eine Extrasystole auf, der kurz darauf die unabhängig hiervon einfallende P-Welle folgt. Diese P-Welle wird antegrad blockiert, das heißt, es folgt kein Kammerkomplex. Die Ursache für diese »Pseudo-Wenckebach-Periodik« liegt in der retrograden Leitung des extrasystolischen Impulses zum A-V-Knoten, die im Elektrokardiogramm nicht zu erkennen, daher »verborgen« ist (»concealed conduction«). Dieser retrograd geleitete Impuls erreicht nicht den Vorhof, sondern wird im A-V-Knoten blockiert, beeinflußt aber die Leitungs- und Refraktäritätsverhältnisse dieser Struktur. Je nach zeitlichem Abstand zwischen Extrasystole und folgender, vom Sinusknoten induzierter P-Welle wird die Überleitung dieses Sinusimpulses auf den Ventrikel verzögert oder komplett blockiert. Auffällig ist, daß die nach der dritten und vierten P-Welle übergeleiteten QRS-Komplexe eine etwas andere Konfiguration aufweisen als die ersten beiden übergeleiteten Schläge.

Die Ursache der Rhythmusstörung war ein erhöhter Digoxinspiegel bei eingeschränkter Nierenfunktion der älteren Patientin.

Prof. Dr. L. Seipel, Medizinische Universitätsklinik B, Düsseldorf

Fall 917 1321

Herpes simplex. – Die Anfangssymptome sind typisch für Herpes simplex. Der atypische weitere Verlauf erklärt sich aus der geschwächten Abwehrlage des Patienten mit chronischer lymphatischer Leukämie. Alle Läsionen verschwanden unter stützender Therapie innerhalb von sechs Wochen. – Die anderen in Frage stehenden Krankheiten können ein ähnliches Bild hervorrufen, unterscheiden sich jedoch in den Anfangssymptomen und im Verlauf.

Joseph W. Landau, M. D., Associate Professor of Dermatology, UCLA School of Medicine

Fall 918 1322

Einbruch eines großen Hypernephroms in die Leber. – Der Tumor geht vom kranialen Anteil der rechten Niere (N) aus und ist bereits nicht mehr von der Leber (L) abgrenzbar. Z = Zwerchfell.

Dr. W. Hust, Abteilung Innere Medizin II am Klinikum der Technischen Hochschule Aachen, und Prof. Dr. H. D. Bundschu, Innere Abteilung des Caritas-Krankenhauses Bad Mergentheim

Fall 919 1361

Pankreas aberrans. – Es handelt sich um Pankreasgewebe außerhalb der regelhaft gebildeten Bauchspeicheldrüse, also um eine zusätzliche Gewebsanlage an ungewöhnlicher Stelle. Nach der Häufigkeit ist es im Duodenum, Magen, Jejunum und Ileum lokalisiert. Etwa 6% heterotoper Pankreasanlagen finden sich in einem Meckelschen Divertikel. Das Pankreas aberrans ist meist erbsenbis bohnengroß, gelegentlich kann es Hühnereigröße erreichen. In unserem Fall besteht das Nebenpankreas histologisch aus Drüsenläppchen, Ausführungsgängen, Mesenchym und Langerhansschen Inseln (Inset). Die Syntropie von Pankreaskeimen in der Wand des Magens und des oberen Duodenums mit Ulzerationen ist so augenfällig, daß man an einem inneren Zusammenhang nicht zweifeln kann (»Fußpunkt-Ulkus«). Der alkalische Saft des heterotopen Pankreas verursacht im Magen eine Hyperacidität durch dauernde Gastrinlockung. Fehlt im Pankreas aberrans ein Ausführungsgang, so ist eine Sekretion aus den Acini in Form eines Speichelödems unter Entwicklung sogenannter Sekretgranulome möglich. Daraus resultieren oft stärkere Bindegewebsneubildungen im versprengten Pankreas. Unter den Komplikationen sind vor allem Stenosen, Pylorusverschluß, Invaginationen, Blutungen und Schleimhautnekrosen zu nennen. Im Duodenum kann Pankreasgewebe Matrix von Karzinomen sein.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 920 1362

Sinuatrialer Block II. Grades in Kombination mit einer in Ruhe gestörten und reversiblen Sinusknotenautomatie. – Bei 50 Watt fahrradergometrischer Belastung erkennt man den typischen Rhythmus bei einem sinuatrialen Block II. Grades mit Wenckebach-Periodik. Es handelt sich also offenbar um eine regelmäßige Sinusknotenautomatie. In Ruhe muß diese zusätzlich gestört sein. Unter der höchsten Belastung zeigt sich ein regelmäßiger supraventrikulärer Rhythmus, der auffallenderweise jedoch nicht schneller, sondern etwas langsamer als die Sinusfrequenz bei halber Belastung ist. Das läßt darauf schließen, daß nur jede zweite Sinusknotenerregung über die Sinus-Vorhof-Leitung fortgeleitet wird. Ruherhythmusstörung und Leitungsstörung bei Belastung mit 100 Watt sind nur diagnostizierbar in Kenntnis des Elektrokardiogramms bei 50-Watt-Belastung.

Dr. W. Jüsgen, Interne Abteilung des Kreiskrankenhauses Waldsassen

Fall 921 1401

Pigmentiertes Basaliom. – Unter dem aufgedrückten Glasspatel wird die typische perlmuttartige Randzone mit Teleangiektasien sichtbar. Eine Probeexzision bestätigte die klinische Diagnose.

Stanley I. Cullen, M. D., Associate Professor of Medicine (Dermatology), University of Florida

Fall 922 1402

Neurofibromatose Recklinghausen. – Die multiplen Hauttumoren, die tangential getroffen am Rande der Thoraxaufnahme erkennbar sind, weisen auf die Diagnose hin. Bei Einhaltung der Regel, daß bei jedem röntgenologisch auffälligen Befund der Patient vom befundenden Arzt angesehen wird, entfallen auch hier die zahlreichen Fehlermöglichkeiten der angeführten Differentialdiagnosen.

Alle Rundherde entsprechen hier Neurofibromen der Haut. Thoraxspezifische Veränderungen wie verschmälerte Rippen, die besonders im oberen Thoraxbereich häufig angetroffen werden, erosive Defektbildungen am Unterrand der Rippen infolge Neurofibromen der Interkostalnerven waren hier nicht nachweisbar.

Die Erkrankung war 1882 von von Recklinghausen beschrieben worden, dessen Namen sie bis heute trägt, obwohl sie bereits 1849 von Smith in Dublin publiziert wurde.

Literatur: Murray, R. O., H. G. Jacobsen: The Radiology of Skeletal Disorders, Vol. 2 (Churchill Livingstone, Edinburgh–Londen-New York 1977).

Dr. W. Lotz, Abteilung für Radiologie und Nuklearmedizin des Kreiskrankenhauses Stormarn, Bad Oldesloe

Fall 923 1441

Metastatische Lungencalcinose. – Die schwere klinische Symptomatik ist auf eine Hypercalcämie infolge eines primären Hyperparathyreoidismus bei einem walnußgroßen trabekulären, vorwiegend aus Hauptzellen aufgebauten Adenom des linken kaudalen Epithelkörperchens zurückzuführen. Pathologisch-anatomisch finden sich große, blasse, feuchte Nieren, histologisch mit massiven intratubulären Kalkzylindern in den Sammelrohren und Verkalkungen nekrotischer Tubulusepithelien im proximalen und distalen Konvolut. Die Lungen sind konsistenzvermehrt und wiegen 3000 g. Sie zeigen auf der Schnittfläche bimssteinartige Beschaffenheit. Histologisch ergibt sich eine Umwandlung des intraalveolären Lungengerüstes in ein starres Kalkgitter: granuläre und bandförmige Ablagerungen von Calcium in den Basalmembranen der Kapillaren, in der Wand kleiner Arterien, in den elastischen Fasern der Alveolarwand und in der Bronchialschleimhaut. Für das überschüssige Calcium, das nicht durch Darm und Nieren ausgeschieden wird, sind außer der Lunge auch Nieren, Magenschleimhaut, Herzmuskel und Haut Hauptablagerungsorte. Auslösende Ursache der plötzlichen Verschlechterung war bei dieser Patientin die wiederholte intravenöse Phosphatpufferbehandlung mit dadurch bewirkter plötzlicher massiver Steigerung von Kalksalzausfällungen in der Lunge.

Pathologisches Institut des Katharinenhospitals Stuttgart

Fall 924 1442

Akuter Schub einer chronischen Pankreatitis mit Verkalkungen des Pankreas. – Pankreasverkalkungen sind ein wichtiger Hinweis auf die chronische Pankreatitis. In der Literatur wird ihr Auftreten bei chronisch-rezidivierender Pankreatitis mit 31 bis 76% angegeben. Die Verkalkungen treten in zwei Hauptformen auf. Die häufigste ist die als Calciumcarbonat-Ausgüsse von Pankreasgängen unterschiedlicher Größe. Die zweite Form der Verkalkung ist die als Hydroxyapatit in Fettnekrosen im Pankreasparenchym. Seltener treten Fettnekrosen auch weiter entfernt, zum Beispiel im subkutanen Fettgewebe, im Knochenmark, in Gelenken, im Mediastinum, in der Pleura oder im Nervensystem, auf. Die Pathogenese dieser Fettnekrosen ist noch nicht völlig geklärt.

Literatur: (1) Margulis, A. R., H. J. Burhenne: Alimentary Tract Roentgenology, Vol. 2 (Mosby St. Louis 1973). – (2) Sleisinger, M. H., J. S. Fordtrand: Gastrointestinal Disease, Vol. 2, 2nd ed. (Saunders: Philadelphia–London–Toronto 1978).

Dr. W. Lotz, Abteilung für Radiologie und Nuklearmedizin des Kreiskrankenhauses Stormarn, Bad Oldesloe

Fall 925 1481

Granuloma anulare perforans. – Der Verdacht richtet sich natürlich in erster Linie auf eine venerische Infektion. Die Lues-Serologie war jedoch negativ, der Erreger des Ulcus molle, Haemophilus Ducreyi, ließ sich nicht nachweisen. Die Komplementbindungsreaktion auf Ornithose war negativ. Histologisch fanden sich palisadenartige Granulome, wie sie beim Granuloma anulare und beim kutanen Rheumaknötchen gesehen werden. Transepidermale Elimination von nekrobiotischem Material kommt beim Granuloma anulare perforans vor, welches auch lokalisiert beschrieben wird. Eine Entzündung größerer Gefäße sowie doppelbrechende Fremdkörper ließen sich nicht nachweisen.

Privatdozent Dr. H. Pullmann, Universitäts-Hautklinik Köln

Fall 926 1482

Verkalkte Augenlinse links. – Die rechte Augenlinse war vor Jahren operativ entfernt worden. Die ringförmige Verkalkung entspricht topographisch der Augenlinse. Die seitliche Schädelaufnahme stellt die verkalkte Linse in typischer Weise bikonvex dar.

Verkalkungen der Augenlinsen sind selten. Als häufigste Ursachen werden die senile Katarakt, die Schrumpfung des Auges sowie die posttraumatische und entzündliche Genese genannt.

Literatur: Eibach, E., P. Gelinski: Symmetrische Verkalkungen beider Augenlinsen. Fortschr. Röntgenstr. 134 (1981), 103.

Dr. W. Lotz, Abteilung für Radiologie und Nuklearmedizin des Kreiskrankenhauses Stormarn, Bad Oldesloe

Fall 927 1521

Adiponecrosis subcutanea. – Anamnese und Befund sind typisch für das drucktraumatisch entstandene Krankheitsbild. Es handelt sich hierbei um münzen- bis handflächengroße blaurote, schmerzhafte, leicht erhabene Schwellungen der Haut, in deren Tiefe man plattenförmige Verhärtungen der Subcutis tasten kann. In seltenen Fällen kommt es zu Kalkablagerungen inmitten der subkutanen Drucknekrosen. Die Prognose ist im übrigen gut. Innerhalb von 4–12 Wochen bilden sich die Indurationen von selbst zurück. Eine Verwechslung der Adiponecrosis mit einer Phlegmone ist insofern fatal, als aus falscher Indikation Antibiotika gegeben werden oder gar eine Inzision durchgeführt wird. Das Erysipel des Neugeborenen nimmt im allgemeinen seinen Ausgang von einer Infektion der Nabelwunde oder einer Hautvereiterung. Es geht mit einem septischen Krankheitsbild einher. Das heute selten gewordene Sklerödem zeigt eine wächserne Verfärbung der Haut und unscharf begrenzte, bretthartе Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes. Es wurde früher häufiger bei stark unterkühlten Frühgeborenen angetroffen oder findet sich präfinal bei schwerkranken Neugeborenen im protrahierten Schockzustand.

Prof. Dr. H. Manzke, Universitäts-Kinderklinik Kiel

Fall 928 1522

Schwere hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie. – Das Leiden war medikamentös nicht beeinflußbar. Deshalb wurde ein vorhofgesteuertes Schrittmachersystem implantiert, bei dem die Überleitungszeit (PS-Zeit) mit 80 ms so kurz gewählt wurde, daß auch unter Belastungsbedingungen die komplette Präexzitation der Kammern von der Herzspitze her gewährleistet blieb. Präoperativ fanden sich ein deutliches Systolikum und eine in typischer Weise doppelgipflig deformierte Carotispulskurve. Postoperativ sind eine Reduktion des Systolikums sowie eine Normalisierung der Carotispulskurve zu erkennen. Das ist darauf zurückzuführen, daß durch das vorhofgesteuerte Schrittmachersystem mit der sehr kurzen Überleitungszeit das physiologische Reizleitungssystem überholt wird und eine komplette Präexzitation der Kammern von der Herzspitze erfolgt. Damit wird das Septum nicht mehr wie physiologischerweise am Anfang der Kammererregung zur Kontraktion gebracht und somit obstruktiv wirksam, sondern erst nach der Auswurfleistung des übrigen Ventrikelmyokards. Dadurch kann es nicht mehr stenosierend in Erscheinung treten.

Dr. W. Jüsgen, Interne Abteilung des Kreiskrankenhauses Waldsassen

Fall 929 1561

Perniosis marginata. – Im histologischen Bild zeigte sich eine uncharakteristische Entzündung der Haut. Klinische und klinisch-chemische Untersuchungen, Elektrokardiogramm und Röntgenaufnahmen des Thorax waren unauffällig; ein Hypertonus war mit Tagesdosen von 100 mg Acebutolol gut eingestellt. Immunologische Untersuchung: keine Kälteagglutinine nachweisbar, Antistreptolysin 300 E, IgM mit 530 mg/l leicht erniedrigt, antimitochondriale Antikörper mit 1 : 20 positiv, übrige Befunde im Normbereich. Aus der Anamnese geht hervor, daß bei der Patientin während der Kindheit typische Frostbeulen aufgetreten waren. Aufgrund der anamnestischen Angaben sowie des typischen Verlaufscharakters der Erkrankung müssen die Hauterscheinungen als eine atypische Form der Perniosis betrachtet werden, wie sie erstmals von Korting und Weber 1964 als Perniosis marginata beschrieben wurde.

Dr. M. Klimpel und Privatdozent Dr. H. Pullmann, Universitäts-Hautklinik Köln

Fall 930 1562

AV-Dissoziation. – Im linken Teil der Abbildung führt der Sinusknoten. Dabei funktioniert das implantierte Herzschrittmachersystem in der vorgesehenen Weise, so daß die Präexzitation der Kammern von der Herzspitze her erfolgt und das Septum erst nach der Aufwurfleistung der übrigen Ventrikelanteile zur Kontraktion kommt und damit nicht mehr obstruktiv wirksam werden kann. Wenn das tiefergelegene Vorhofzentrum die Führung übernimmt (rechter Abschnitt der Abbildung), wird auf physiologischem Wege die Kammer erreicht und als deren erster Abschnitt das Septum zur Kontraktion gebracht, während gleichzeitig retrograd der Vorhof erregt wird. Mit einer Verzögerungszeit von etwa 40 ms wird die Implantationsstelle der Vorhofsonde erreicht. Nach einer weiteren Verzögerung von 80 ms erst erfolgt die Abgabe des Stimulus in die Kammer. Dort kommt er zu spät, und es ergeben sich lediglich Fusionsschläge. Deutlich erkennbar nimmt das Systolikum wieder zu, und die Carotispulskurve nimmt ihre pathologische Form an. Ihre geringere Hubhöhe zeigt außerdem an, daß das Schlagvolumen während solcher Phasen reduziert ist. In solchen Phasen ist also das Schrittmachersystem unwirksam. Auf diese Weise wird die Wirksamkeit der vorhofgesteuerten Schrittmacherbehandlung bei hypertroph-obstruktiver Kardiomyopathie eindrucksvoll demonstriert.

Dr. W. Jüsgen, Interne Abteilung des Kreiskrankenhauses Waldsassen

Fall 931 1601

Chronische lymphatische Leukämie im Stadium IV nach Rai. – Das Knochenmark ist dicht von überwiegend uniformen mittelgroßen Lymphozyten infiltriert. Die normale Hämatopoese ist verdrängt. In typischer Weise finden sich keine Plasmazellen. Die Zellen enthalten ein kondensiertes Chromatin, im schmalen Zytoplasmasaum finden sich keine Granula.

Prof. Dr. J. Th. Fischer, Medizinische Universitätsklinik A, Düsseldorf

Fall 932 1602

Hämangiom des 12. Brustwirbelkörpers. – Nebenbefund: Spondylosis hyperostotica Forestier. – Hämangiome treten bevorzugt bei älteren Frauen und besonders, wie hier, in der Brustwirbelsäule auf. Wirbelkörperhämangiome sind benigne, maligne Entartung ist nicht bekannt. Röntgenologisch typisch sind vertikal verlaufende Streifen der verbliebenen Trabekel, die dem Wirbelkörper ein wabenförmiges Muster geben (»honeycomb pattern«). Im Gegensatz zum M. Paget verursachen Hämangiome keine Vergrößerung des Wirbelkörpers, da keine Corticalisverdickung auftritt. Kompressionsfrakturen sind selten. Bei Ausdehnung des Hämangioms in den Wirbelbogen kann es zu neurologischen Ausfällen bis zu Paraplegien kommen.

Literatur: Murray, R. O., H. G. Jacobsen: The Radiology of Skeletal Disorders, Vol. 1 (Churchill Livingstone: Edinburgh–London–New York 1977), 518.

Dr. W. Lotz, Abteilung für Radiologie und Nuklearmedizin des Kreiskrankenhauses Stormarn, Bad Oldesloe

Fall 933 1641

Kaposi-Sarkom. – Dieser offenbar auch bei uns jetzt nicht mehr seltene Tumor wurde ursprünglich vorwiegend bei osteuropäischen Juden und bei der einheimischen Bevölkerung von Zentralafrika beobachtet. In Mitteleuropa befällt er bevorzugt Männer mittleren und höheren Alters. Klinischen Verdacht weckt in erster Linie die eigentümliche Färbung der Papeln und Knoten. Die Diagnose wird histologisch gestellt. Es finden sich angiomatöse Bezirke und solche aus pleomorphen Tumorzellen. Häufig sieht man Nekrosen und regelmäßig ausgeprägte Blutungen. Ein sicheres Therapiekonzept ist nicht bekannt, jedoch werden zeitweilige Spontanremissionen beschrieben. Umschriebene Herde können exzidiert oder mit ionisierenden Strahlen behandelt werden. Bei ausgedehnten Prozessen ist der Versuch einer Polychemotherapie angezeigt.

Privatdozent Dr. H. Pullmann, Universitäts-Hautklinik Köln

Fall 934 1642

A: Fundusdivertikel. – Die Falten ziehen in die Magenausstülpung hinein (Pfeil) und scheinen auch noch durch die Kontrastmittelpfütze hindurch, was ein Ulkus im Divertikel ausschließt (gastroskopisch bestätigt).

B: erosive Gastritis. – Die Aufnahme zeigt zahlreiche Aussparungen im Durchmesser von etwa 5 mm im unteren Corpusanteil an der großen Kurvaturseite mit zentralen Breiflecken, entsprechend varioliformen (kompletten) Erosionen (gastroskopisch bestätigt). Die Darstellung von varioliformen Erosionen an der Hinterwand gelingt nur in Doppelkontrasttechnik und erfordert ein Kontrastmittel mit guten Schleimhautbenetzungseigenschaften.

Dr. W. Lotz, Abteilung für Radiologie und Nuklearmedizin des Kreiskrankenhauses Stormarn, Bad Oldesloe

Fall 935 1681

Ranula. – Wegen der Ähnlichkeit mit einer Froschkehlblase werden die unterhalb der Zunge gelegenen zystischen Tumoren der Glandula sublingualis als Ranula bezeichnet. Sie können aus zystisch erweiterten und schleimig degenerierten Läppchen der Glandula sublingualis oder embryonal versprengten Drüsenkeimen entstehen. Seltener findet sich als Ursache eine Stenosierung der Ausführungsgänge. Wenn die Ranula infolge ihrer Größe zu Trinkschwierigkeiten des Kindes führt, muß sie in toto exstirpiert werden, da eine alleinige Spaltung der Zyste Rezidive verursacht. In diesem Fall handelte es sich um eine große, schleimhaltige Zyste, die durch Impression des Zungenbändchens zweigeteilt erschien.

Prof. Dr. H. Manzke, Universitäts-Kinderklinik Kiel

Fall 936 1682

Echoschläge. – Die vorwiegend negativen P-Wellen in den Ableitungen II und III schließen Sinusschläge aus. Vorhofextrasystolen scheiden wegen der konstanten Relation der Vorhofaktionen zur vorausgehenden Kammergruppe aus. Der ersten stimulierten Kammeraktion folgt eine P-Welle im Abstand von 0,46 s, der zweiten im Abstand von 0,58 s. Dieser Befund sowie die Negativität der P-Wellen in den Ableitungen II und III sprechen für eine retrograde Leitung zum Vorhof. Bei Erreichen eines kritischen retrograden Leitungsintervalls – in diesem Falle 0,58 s – kehrt die Erregungswelle vom Vorhof zur Kammer über eine retrograd nicht in Anspruch genommene Leitungsbahn zurück (»Echoschlag«).

Prof. Dr. T. Pop, II. Medizinische Universitätsklinik Mainz

Fall 937 1721

Sideroblastische Anämie (Sternalmark, Giemsa mit Eisenfärbung). – Zahlreiche Erythroblasten enthalten multiple grobe Eisenkörner, die in charakteristischer Weise ringförmig den Kern zu einem Drittel bis vollständig umlagern. Es handelt sich hierbei um mitochondriales Nicht-Hämeisen. Der Nachweis der typischen Ringsideroblasten sichert die Diagnose. Das Bild wird ergänzt durch die Hyperplasie der Erythropoese, die hohe Serumeisenkonzentration und die allgemeine Eisenübersättigung des Organismus. Im Blutausstrich fehlt die Hypochromie nie, kann sich allerdings auf eine bestimmte Erythrozytenpopulation beschränken: sogenanntes dimorphes Blutbild. Bei den genannten Differentialdiagnosen kommen Ringsideroblasten nicht vor.

Prof. Dr. J. Th. Fischer, Medizinische Universitätsklinik A, Düsseldorf

Fall 938 1722

Milzruptur (zweizeitig). – Die Abdomenleeraufnahme im Liegen zeigt beide Nieren mit Psoasmuskeln scharf abgrenzbar und schließt damit eine größere retroperitoneale Blutung aus. Der Milzschatten stellt sich erheblich vergrößert dar. Szintigraphisch (Kamera) kommt die Milz nur spärlich und mit sehr inhomogener Aktivitätsbelegung zur Darstellung. Eine Milzvergrößerung aus anderer Ursache würde eine hohe Speicherung aufweisen. Laparotomie: etwa 2 Liter flüssiges und geronnenes Blut im Bauchraum, Milzgröße 11 × 8,4 cm mit klaffendem, 3,6 cm langem Einriß. Histologisch: keine Zellatypien.

Dr. W. Lotz, Abteilung für Radiologie und Nuklearmedizin des Kreiskrankenhauses Stormarn, Bad Oldesloe

Namenverzeichnis[1]

[1] Die fettgedruckten Zahlen bedeuten Originalarbeiten.

I

J

K

L

M

N

O

P

Personalnachrichten

Ernennungen, Berufungen, Lehraufträge

Ehrenmitglieder, Korrespondierende Mitglieder, Gesellschaften, Auszeichnungen

Eigler, F. W. 1320
Fleisch, H. A. 1400
Fliedner, Th. M. 1160
Fisch, U. 1160
Frey, R. 1120
Freyberger, H. 1640
Frik, W. 1320
Frommhold, W. 1080
Fuchs, W. A. 1560
Greeff, K. 1080
Gregl, A. 1120
Grundmann, E. 1048
Grunicke, H. 1560
Hering, H.-J. 1400
Herzog, B. 1016
Hoffmeister, H.-E. 1080
Hollwich, F. 968, 1640
Hornstein, O. P. 1120
Hummel, K. 1767
Hutschenreuter, K. 1560
Ippen, H. 968
Kaden, R. 1767
Kallfelz, H.-C. 1600
Keller, E. 1200
Kemper, F. H. 1767
Kirchhoff, H. 1120
Klüken, N. 1200
König, P. A. 1080
Kramer, M. 1560
Kresbach, H. 1120
Kreutzberg, G. 1400
Kühnel, W. 1400
Lang, E. 1016
Lenz, W. 1520
Lindenschmidt, Th.-O. 1400
Linder, F. 1680
Lissner, J. 1560
Losse, H. 1048
Lungershausen, E. 1560
Marquardt, E. 1120
Meinhof, W. 1400
Müller, Ch. 1767
Müller, H. J. 1640
Mueller-Eckhardt, Ch. 968
Nasemann, Th. 1600
Nieschlag, E. 1080
Nobbe, F. 1560
Oehme, J. 920
Penin, H. 1520
Pichlmaier, H. 888
Plester, D. 1080
Prader, A. 1016
Reichelt, A. 1640
Reinhardt, D. 1080
Rütt, A. 1160
Schadewaldt, H. 920, 1080
Schettler, G. 1080
Schiebler, Th. H. 1160
Schmidt, C. G. 1640
Schmidt-Matthiesen, H. 1560
Schmuth, G. 1016
Siegenthaler, W. 888, 1016
Siegfried, J. 1720
Starck, D. 1560
Steigleder, G.-K. 1480
Steinhäuser, E. 968, 1520
Steinhardt, G. 1160
Stoeckel, H. 1080
Streffer, Ch. 1320
Ströder, J. 1160
Teuscher, A. 1120
Thofern, E. 1600
Völter, D. 1080
Voigt, K. 1080
Wannagat, L. 1016
Wannenmacher, M. 1400
Weber, B. 1120
de Weck, A. 1720
Witt, A. N. 1480
Witte, S. 1200
Woodruff, J. D. 1160
Yasargil, M. G. 1360
Zenker, R. 1280

Habilitationen, Umhabilitationen, Dozenturen

Altrogge, G. 1640
Angermeyer, M. 1640
Bachmann, H. 1320
Barrelet, L. 1160
Bartholomé, K. 1240
Bartl, R. 1520
Basler, A. 1640
Bassermann, R. 1520
Beck, A. 1520
Beckmann, M. 1520
Behnken, L. J. 1016
Belohradsky, R. 1520
Bieger, W. 1120
Bigar, F. 1200
Bischoff, K.-O. 1320
Boillat, M.-A. 1160
Bollmann, F. 1048
Bommer, G. 1120
Bossi, E. 1160
Braun, A.-Ch. 1120
Breuker, K.-H. 1200
Bross, K. 1767
Brügmann, G. 1080
Brusis, T. 1200
Busse, O. 1767
Claes, L. 1600
Clemens, R. 1320
Cleveland, S. 1640
Cremer, H. 1280
Cüppers, H.-J. 1640
Czernik, Adelheid 920
Dame, W. R. 920
Desplands, P. A. 1720
Deutschmann, W. 1200
Dietel, M. 1280
Doppermann, D. 1120
von Essen, R. 1400
Falkenberg, F. 1240
Faust, V. 1600
Fleischmann, R. 1080
Freundl, G. 1640
Fritz, K. 1520
Frosch, P. 1520
Funke, H. D. 1120
Gadner, H. 1160
Gallmeier, W. 1160
Genth, K. 1280
Genth, K. R. 968
Glöckler, M. 1520
Goda, G. 1720
Godard, C. 1720
Graefe, U. 920
Grobe, Th. 968
Grubbauer, H.-M. 1480
Grußendorf-Conen, Elke-Ingrid 1480
Günther, H. 1120
Hägele, K. 1280
Hagl, S. 1520
Hahn, H.-L. 1120
Haldemann, G. 1720
Haller, O. 888
Hallermann, D. 1280
Hamann, K.-F. 1440
Hasilik, A. 1160
Heckenthaler, W. 1520
Heil, Th. 1016
Höllerl, G. 1200
Horak, I. 1048
Horcher, E. 1160
Hübener, K.-H. 1080
Huth, F. 1640
Jacobs, G. 1048
Jakob, R. P. 1016
Janssen, P. L. 1320
Kaduk, B. 968
Kaiserling, Brigitte 1120
Kaulhausen, H. 1640
Kessler, B. 1520
Kitschke, H.-J. 1120
Kleesiek, K. 1400
Klein, G. 1200
Klein, U. 1160
Kleinberger, G. 1360
Klose, G. 1120
Knöbel, H. H. 1200
Koller, W. 1160
Kopsa, H. 1520
Kotlarek, F. 1400
Kramann, B. 1200
Kreuzer, E. 1520
Kucera, H. 1520
Kühnl, P. 1016
Kühr, J. 1120
Langlotz, M. 1016
Latal, D. 1160
Leis, D. 1520
Lenz, G. 1640
Lenz, W. 1640
Leopold, G. 1016
Lesigang, Ch. 1520
Liebich, H. 1080
Liersch, R. 1640
Lohmöller, G. 1520
Lutz, P. 1120
Luz, V. A. 1080
Marberger, M. 1520
Martin, F. 1520
Matz, D. 1520
Meinen, K. 1480
Meissner, K. 1520
Menge, M. 1120
Meo, T. 1520
Metzger, H. 1080
Meusers, P. 1320
Meyer, H. 1640
Middelhoff, G. 1120
Mlozoch, J. 888
Möller, H.-J. H. 1016
Mordasini, R. 888
Müller, G. 1640
Müller-Lantzsch, N. 1767
Neumann, Christine 1520
Niederer, W. 1520
Nitschke-Dabelstein, Silke 1680
Nolte, Renate 1080
Oellers, B. 1120
Ohgke, H. 1767
Oster, P. 1280
Ostermeyer, J. 1640
Peerenboom, H. 1640
Peters, F. D. 1080
Pfeifer, G. 968
Pfister, U. 1080
Pförringer, W. 1520
Pils, P. 1520
Pollak, A. 888
Polterauer, P. 888
Porta, S. 1400
Rafflenbeul, W. 1640
Rainer, H. 1520
Rau, R. 1767
Raute-Kreinsen, Ute 1120
Rauterberg, J. 1048
Rethel, R. 1280
Richter, D. 1640
Richter, O. 1640
Richter, R. 1360
Rieben, F. W. 1280
Rienhoff, O. 1640
Risler, T. 1640
Rjosk, H.-K. 1520
Rotgans, J. 1080
Ryvarden, G. 1160
Säbel, M. 968
Sartor, K. 1200
Sauerbier, Ingrid 1160
Schäfer, M. 1600
Schellmann, B. 1520
Schernthaner, G. 1520
Schindler, E. 1640
Schlag, P. 1016
Schmucki, O. 1720
Scholze, H. E. 1440
Schuchmann, L. 1440
Schultz-Ehrenburg, U. 1240
Schwarz, F. 1280
Schweiger, M. 968
Schwendemann, E. G. 1767
Seeling, W.-D. 1600
Simon, R. 1160
Sonak, R. 1160
Stahlknecht, C.-D. 888
Stahnke, J. 1120
Stangel, W. 1160
Steegmüller, K. W. 1080
Steuer, A. 1016
Steyer, M. 1640
Stiens, R. 1120
Stoll, W. 1600
Strube, H.-D. 968
Sturm, V. 1120
Suren, E.-G. 1640
Tau, W. 1640
Thumfart, W. 968
Ulmer, A. J. 1600
Vohland, H.-W. 1680
Voigtländer, V. 1280
Weber, M. 1640
Welleschik, B. 1520

Wendel, U. 1640
Wendling, P. 968
Wermuth, B. 1160
Wewalka, G. 1160
Wiche, G. 1520
Wieser, H. 1720
Willgeroth, F. 968
Wilmes, E. 1520
Wissler, J. H. 1240
Wodak, E. 888
Wolf, A. 1520
Wosiewitz, U. 1048
Zalaudek, G. 1200
Zenz, M. 1640
Zeumer, H. 1400
Zrenner, E. 1400

Entpflichtungen, Rücktritte

Altmann, K. 1680
v. Berlin, Susanne 1520
Brandis, H. 1120
Buchholz, R. 1680
Erdmann, W.-D. 1600
Hufschmidt, H.-J. 1560
Loeschcke, H. 1016
Martini, A. 1680
Nowy, H. 1520
Petry, G. 1680
Roth, F. 1016
Sauerwein, E. 1120
Schink, W. 1360
Sinapius, D. 968
Völkel, H. 1480
Weichardt, H. 968

Geburtstage

Achenbach, W. 1080
Adam, W. 920
Albus, G. P. 968
Alsen, V. 1640
Baitsch, H. 1600
Bergfeld, W. 1640
v. Berlin, Susanne 1160
Brandis, H. 968
v. Braunbehrens, H. 1160
Buchborn, E. 1240
Caspers, H. 1240
Chapchal, G. 1480
Cottier, H. 1640
Demling, L. 1016
Dolff, C. 1048
Dührssen, Annemarie 1600
Ebner, H. J. 1048
Effenberger, E. 1160
von Eiff, A. W. 1048
Engelhard, H. 1480
Falk, W. 1048
Forell, M.-M. 1280
Franke, H. 1440
Frick, H. 1480
Friedberg, V. 888
Fritz-Niggli, Hedi 1400
Frommhold, W. 1120
Fuchs, E. 1720
Germer, W. D. 1048
Goetz, O. 1680
Goossens, N. 968
Graff, H.-U. 1320
Greif, St. 1016
Grünewald, H. 1240
Grundmann, E. 1400
Hasselbach, W. 1360
Hausser, E. 968
Hein, J. 888
Henning, H. 920
Hiller, E. 888
Hirsch, H. 1680
Hofmeier, K. 1160
Hohl, K. 1016
Holasek, A. 1048
Hossli, G. 1600
Hueck, O. 1360
Huggins, Ch. B. **1233**
Jacobi, H. 968
Kaden, R. 1640
Kayser, H. W. 1360
Knapp, W. 1160
Koncz, J. 1480
Kopf, R. 968
Koslowski, L. 1640
Krück, F. 1120
Krücke, W. 1767
Kuttig, H. 1016
Landes, E. 1080
Lang, H. 1016
Leibetseder, F. 1280
Lindemayr, W. 968
Linder, F. 1767
Löffler, H. 1720
Lüders, C. J. 1160
Lüscher, E. F. 1200
Mai, H. 1767
Martini, G. A. 920
Mayet, A. 968
Merté, H.-J. 1048
Michel, D. 1016
Miehlke, K. 1048
Monjé, M. 1160
Moser, H. 1160
Müller, E. 1240
Müller-Suur, H. 1520
Müting, D. 1520
Mylius, K. 1600
Novotny, O. 968
Pichotka, J. P. 1520
Plotz, E.-J. 1600
Preuner, R. 1240
Prévôt, R. 1240
Pribilla, W. 1048
Rabl, R. 1240
Raettig, H. 1360
Ratzenhofer, M. 1680
Regelsberger, H. 1600
Reiffenstuhl, G. 1720
Remky, H. 1048
Ries, J. 1480
Rohen, J. W. 1240
Rübe, W. 1320
Rummel, W. 1440
Schaefer, H. 1016
Schär, M. 920
Schöffling, K. 1680
Schroeder, W. 1480
Schultz, B. K. 1016
Schwaiger, M. 1440
Schwarz, E. 1720
Seige, K. 1440
Seifert, G. 1160
Seitelberger, F. 1680
Spann, W. 1120
Spiessl, B. 888
Steinmann, E. 1600
Stelzner, F. 1480
Stich, W. 1560
Thauer, R. 1240
Thies, W. 968
Ungerecht, K. 1320
Volkheimer, G. 920
Weigelin, E. 1720
Werner, M. 1600
Wuhrmann, F. 1016
Wurm, K. 1560
Zöllner, F. 920

Todesfälle

di Biasi, W. 920
Bischoff, A. 1080
Boos, O. 1080
Boshamer, K. 1560
Corner, G. W. 1440
Dietmann, K. 1240
Fick, W. 1120
Fischer, H. 1520
Forst, A. W. 1280
Friedemann, A. 1520
Gaubatz, E. 920
Grosse-Brockhoff, F. **1323**, 1360
Hensell, V. 1080
Herrmann, A. 1160
Hillenbrand, H.-J. 1767
Joël, Ch. A. 1720
Johannsen, R. 1600
Kinzlmaier, H. 968
Klein, H.-D. 888
Krebs, Sir Hans Adolf 1720
Kutscher, W. 1600
Laszt, L. 1640
Mark, R. 968
Mayer, J. B. 1360
Monjé, M. 1480
Müller-Ruchholtz, E. R. 1640
Nemec, H. 1640
Ochsner, A. 1520
Savič, B. 1120
Schoch, A. 1016
Seiferth, J. 1767
Stadtmüller, F. 1016
Stollreiter, H. 1080
Tobeck, A. 1120
Trostdorf, E. 1240
Vivell, O. 920
Volhard, E. 1560
Waidl, E. 1080
Wollheim, E. 1160

